Aus der medicinischen Poliklinik der Universität Bonn.

Uber Masernpneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

im August 1891

von

Eduard Rieck

aus Schneidemühl.

BONN 1891.

Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0162

Wenn auch die Masern meistenteils eine an und für sich einfache und ungefährliche Erkrankung darstellen, so können sie doch vielfach durch Steigerung ihrer Symptome und vor allem durch das Hinzutreten anderer Krankheiten zu ernsten Besorgnissen Anlass geben. Sie führen in einigen, — wenn man bedenkt, dass fast alle Menschen einmal von den Masern ergriffen werden, zwar wenigen — wenn man aber in der Berliner Mortalitätsstatistik von 1887 eine Sterblickeitsziffer von 0,74 % aller Todesfälle durch Masern findet, doch ziemlich vielen Fällen zum Tode. Meistens geschieht das nur, wenn sie sich mit andern Krankheiten komplicieren, wozu sie allerdings grosse Neigung zu haben scheinen. In ihrem Verlauf und ihrer Folge sehen wir die verschiedensten Organe erkranken, und unter diesen ist es am häufigsten, ja man kann fast sagen, immer der Respirationsapparat, der in Mitleidenschaft gezogen wird. Je nachdem er nunmehr mehr oder weniger an der Erkrankung teilnimmt, kommt es zu der Bildung einer Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und Pneumonie, Entzündungsformen, die einzeln oder häufiger mehrere mit einander verbunden die Masern komplicieren können. Die gefährlichste und schlimmste dieser Complikationen der Masern ist die mit Pneunomie, von der Barthels in seinen Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in

der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffekte, sagt, dass beinahe 80 % aller Todesfälle nach Masern durch diese Complikation herbeigeführt worden sind. Ein Auszug aus hiesigen poliklinischen Büchern ergibt, dass fast 50 % aller nach Masern von Pneumonie Befallenen zugrunde gegangen sind und ist mir Anlass geworden, das, was in der mir zugänglich gewesenen Litteratur und in den poliklinischen Büchern über die Pneumonie nach Masern enthalten ist, nach Pathologie, Aetiologie, Symptomen und Therapie zusammenzustellen und zu erörtern.

Nachdem Legendre und Bailly im Jahre 1844 bemerkt hatten, dass sich einzelne von den lobulärpneumonischen Herden in der Lunge aufblasen lassen und andere nicht, gab Henoch in Cannstatts specieller Pathologie genauere Unterscheidungsmerkmale derselben an und schied somit die Atelektase von der catarrhalischen Pneumonie. Nun wurde aber der Name catarrhalische Pneumonie lange Zeit für alle in kleinen Herden auftretende Pneumonien gebraucht. Nach Finkler gibt es ausser der croupösen Pneumonie eine echte Bronchopneumonie, die in Herden auftritt und durch fortgeleitete Entzündung von den Bronchien hergeleitet ist, und eine vorwiegend zellige Pneumonie, die in vielen kleinen Herden auftritt, aber von den Blut- und Lymphgefässen aus entsteht und sich nicht an den Verlauf der Bronchien hält.

Der pathologisch-anatomische Befund in der Lunge nach der Masernpneumonie entspricht bei allen Autoren im ganzen dem bei der Bronchopneumonie. Man findet die Schleimhaut der Bronchien gleichmässig oder streifig gerötet und geschwellt, mit zähem, glasigem

oder mehr eitrigem Schleim bedeckt, der sich durch die kleinsten Bronchien bis in die Alveolen hinein erstrecken kann. Henoch beschreibt diesen Zustand unter dem Namen „der catarrhalischen Pneumonie“, woraus aber deutlich hervorgeht, dass er eine an die Bronchien geknüpfte Entzündung meint. Er sagt von der catarrhalischen Pneumonie: „Die Lungenbläschen füllen sich mit einem zähen, trüben Schleim, der allmählich dicker, puriformer wird, so dass unter Pulmonalpleura, wie auch auf der Durchschnittsfläche der Lunge zahlreiche, etwa hirsekorngrosse Granulationen erscheinen können, die fast wie absolute Tuberkelgranulationen aussehen, sich aber dadurch von diesen unterscheiden, dass sie beim Einstich eine eitrige Flüssigkeit aussickern lassen und zuweilen nachweisbar mit den Enden der Bronchen in Verbindung stehen (Bronchite vésiculaire von Rilliet und Barthez u. A.) Diese catarrhalische Pneumonie ist nun in der That eine lobuläre, denn sie beschränkt sich natürlicherweise auf diejenigen Läppchen, deren kleinste Bronchen eben der Sitz der capillären Entzündung sind.“ Häufig findet man auch an der Oberfläche der hinteren unteren Lungenabschnitte Bronchialerweiterung, was nach Korànyi besonders bei der Masernpneumonie der Fall ist und sich in den subakuten Fällen wohl aus dem langen Bestehen der Verstopfung und der Atelektasie einzelner Lungenpartien erklären lässt.

Im Gegensatz zu der croupösen Pneumonie sagt Barthels von der catarrhalischen Pneumonie, dass sie sich durch die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung und Entwicklung der Veränderungen, das herdweise Auftreten und das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration an den einzelnen Herden auszeichne, so dass auf der Schnittfläche eitrig infiltrierte Herde mit blutig

serös infiltrirten, einfach collabierte mit lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln.

Kromeyer, der in Koesters Institut arbeitete, führt das Bild weiter aus und sagt: „Die graugelben Knötchen bevorzugen im ganzen den Unter- und Mittellappen und entsprechen in ihrer Lage den etwaigen anatomischen Grenzen eines Lobulus. In der Mitte des Knötchens gewahrt man häufig eine bronchiale Oeffnung. Ein Teil der dicht an der Pleura gelegenen Herde reicht keilförmig bis unmittelbar an dieselbe, gleich wie ebenso gelegene athalektatische Stellen, entsprechend der Ausbreitung eines Lobulus. An diesen Stellen ist die Pleura mit in den Entzündungsprozess gezogen, was sich besonders, wenn mehrere Herde zusammengeflossen, schon makroskopisch durch einen feinen Belag auf der Pleura zu erkennen gibt. Ein anderer Teil ebenso gelegener, aber deutlich kleinerer Herde ist durch eine dünne Schicht lufthaltigen Gewebes von der Pleura getrennt."

Hieraus ergiebt sich, dass die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung und Entwicklung der Veränderungen doch insoweit nicht der Regelmässigkeit entbehrt, als die infiltrierten und atelektatischen Herde an der Ausbreitung der Lobuli gebunden und grössere Herde durch Confluenz von mehreren kleineren entstanden sind.

Was nun den mikroskopischen Befund in der Masernlunge angeht, so findet schon Barthels sowohl parenchymatöse, als auch interstitielle Prozesse darin vor.

Kromeyer hat die Masernlunge genauer untersucht und scheidet die Veränderungen in den Knötchen in 3 Gruppen. In einzelnen Herden findet er, dass die parenchymatösen Veränderungen die interstitiellen bei weitem übertreffen, bei anderen wieder kommen paren-

chymatöse wie interstitielle Prozesse in gleicher Ausdehnung vor. Zu der dritten Gruppe zählt er diejenigen Herde, in denen die interstitiellen Veränderungen bedeutend überwiegen. In letzteren Herden konnte Kromeyer neben wenigen Epithel- und Eiterzellen noch das Vorhandensein von Luft nachweisen.

Da nun in der Mehrzahl der Lungen die interstitiellen peribronchitischen Herde sehr bedeutend vorwiegen, so schliesst Kromeyer daraus, dass die interstitiellen Herde das Charakteristische der Masernpneumonie sind, und führt den verderblichen Charakter derselben darauf zurück, dass nach Koester die interstitiellen Enzündungen infolge der Veränderung der Blut- und Lymphgefässe nicht nur den Grund für die Bildung, sondern auch für das Sitzenbleiben des Exsudats abgeben.

Andere Forscher, wie Damaschino und Henoch, haben neben den broncho-pneumonischen Bezirken fibrinöse Herde gefunden. Virchow hat in dem zelligen Exsudat auch fibrinöses bemerkt, das nach Charkot und Cadet fast immer darin nachweisbar ist. Veraguth sah, dass sich infolge von Höllensteineinspritzungen in die Bronchien sowohl fibrinöse als auch zellig infiltrierte Herde entwickelten und nimmt an, dass dies nur die Folge eines in verschiedenem Grade auf die Schleimhaut einwirkenden Reizes sei. Zu demselben Resultat gelangt auch Rautenberg durch seine Beobachtung am Leichentisch, da er in lobulär pneumonischen Herden Fibrinnetze und in solchen mit lobär pneumonischen Herden kein Fibrin fand. Auch in dem mikroskopischen Bilde beider Formen bemerkt er keinen grossen Unterschied, was auch nach Virchow, Cadet und Charkot in einzelnen Fällen sehr wohl zutreffen kann.

Stellen wir nun kurz die Befunde der einzelnen Forscher zusammen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die bronchopneumonischen Herde in Rücksicht auf die elementare anatomische Veränderung kein ganz einheitliches Bild darstellen, da man in ihnen sowohl zelliges Exsudat, zelliges Infiltrat und croupöses Exsudat als auch ihre Mischformen vorfindet.

Bei der Betrachtung der Frage, wie sich diese pneumonischen Herde entwickeln, fesselt uns zunächst die Erklärung von Ziemssen. Er behauptet, dass die Bronchitis durch Schleimpfröpfe zum Verschluss der Bronchien führe, die in demselben stagnierende Luft werde von den Blut- und Lymphgefässen resorbiert, so dass es zu Atelektasen komme, die auf folgende Weise zur Bildung pneumonischer Herde führe. Es entsteht in den atelektatischen Partien infolge des herabgesetzten Druckes Hyperämie, die Hyperämie führt zur serösen Durchtränkung und Aufquellung der Gewebe, diese wieder zum Abstoss und fettiger Degeneration der Epithelien, zur Wucherung des Bindegewebes und zum Austritt der Eiterzellen in die Alveolen.

Doch schon Ziemssen sagt, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle passt; auch von anderen sind mehrere Einwände dagegen gemacht worden. Zunächst richten sich dieselben gegen die angegebene Entstehungsart der Atelektasen.

Barthels fand in einzelnen die verstopfenden Schleimpfröpfe nicht und führt die Atelektasenbildung auf eine spastische Contraktur der Ringmuskeln der Bronchien zurück, dementgegen erwidert Ziemssen, dass es auch nach Analogie des Glottisödems die Schwellung der Schleimhaut bewirken könne. Nach Finkler

können wohl alle drei Faktoren in Betracht gezogen werden und um so leichter Atelektasen bewirken.

Den zweiten Einwand macht sich Ziemssen schon selber, indem er sagt, dass die akut verlaufenden inselförmig auftretenden Entzündungsherde, wenn auch meistenteils so doch nicht immer der Atelektase als Vorstufe bedürfen. Diesen Vorgang sucht man sicherzustellen, erstens indirekt durch den Nachweis, dass sich aus der Atelektase nicht unbedingt Pneumonie entwickeln muss, zweitens direkt durch die Beobachtung, dass pneumonische Herde auch ohne Atelektase entstehen.

Für Barthels ist besonders das massgebend, dass er in den Lungen von Greisen und solchen Personen, die an Typhus, akuter croupröser Bronchitis und Masern gestorben waren, ausgedehnte atelektatische Partien fand, die keine Spur von Entzündung zeigten. Ebenso geht aus den Untersuchungen von Traube und Frey über Vaguspneumonie hervor, dass der Lungenkollaps nicht zur Pneumonie führt, wenn nicht infectiöses Material in die collabierten Stellen hineingelangt. Eine Illustration hierzu liefert eine Beobachtung, welche Finkler beschrieb. Er fand in einem Fall von rechtsseitiger Masernpneumonie linkerseits so starke Pleuritis, dass die ganze Lunge komprimiert war. Nach einer von ihm nach 8 Tagen vorgenommenen Punktion atmete die linke Lunge wieder. Nach 3 Tagen sammelte sich das Exsudat wieder an und nachdem es 5 Tage bestanden hatte, führte die hochgradig gewordene Kachexie zum Tode. Die Sektion ergab rechts die Zeichen der Pneumonie, während links nichts von Entzündung zu sehen war. Die lange bestehende Compression und Luftleerheit der linken Seite hat demnach nicht

zur Entzündung dieser Lunge geführt. Wenn man hiergegen einwenden könnte, dass die starke Compression den Ausbruch der Entzündung vielleicht verhindert habe, so bleibt doch auffallend, dass, nachdem die linke Lunge nach der Punktion eine Zeit lang geatmet hat und dann wieder atelectatist wurde, nicht dann wenigstens pneumonische Veränderung hier entstanden ist. Finkler führt ferner an, dass man wohl wisse, dass die Entzündung mit Hyperämie beginne, dass man aber umgekehrt nicht behaupten könne, dass die Hyperämie direkt zur Entzündung führe. Er setzt bei der Masernpneumonie, wie dies für die hyperpostatische Pneumonie durch die Versuche von Traube und Frey bewiesen ist, einen besonderen Krankheitserreger voraus, durch dessen Vermittlung sich erst aus der Atelektase die Masernpneumonie entwickle. Die Atelektase ist nach ihm nur prädisponierend für die Pneumonie nicht sowohl, weil bei der Inspiration leicht infectiöses Material angesaugt werden kann, sondern weil er gerade bei der Exspiration die starken Hustenstösse für geeignet hält, die inficierenden Pfröpfe in die unter einem geringeren Druck stehenden Atelektasen zu treiben.

Dass schon ohne Atelektase Pneumonie entstehen kann, beschreibt zuerst Ziemssen, indem er sagt, dass die intensive Entzündung der Bronchialschleimhaut sich in den rapid verlaufenden Fällen direkt auf die Alveolenwand fortpflanze. Deutlicher und klarer zeigt dies die schon angeführte Untersuchung Kromeyers und Koesters, die in dem die Bronchiolen umgebenden Bindegewebe starke zellige Infiltration finden, welche nach den Alveolen zu allmählich abnimmt. In den Alveolen selbst konnten sie neben wenigen Epithel- und Eiterzellen, was wohl für den Beginn der Exsudation

spricht, noch das Vorhandensein von Luft nachweisen. Letzteres sahen sie nun besonders als Beweis dafür an, dass die peribronchitische Infiltration zu einer Zeit begonnen hat, in der die Alveolen noch thätig und noch lufthaltig waren.

Veraguth hält für das Zustandekommen des fibrinösen Exsudats den Zerfall der kernlosen Zellen des Alveolarepithels als Vorbedingung, da er nach Höllensteineinspritzungen neben einzelnen bronchopneumonischen Herden in anderen die kernlosen Zellen in körnige, körnigfädige und fädige fibrinartige Massen zerfallen sah, die als lockeres Netz die Alveolen ausfüllten. In dieses lockere Netzwerk lagerte sich nach längerer Einwirkung des Reizes in einzelnen Fällen kleinzelliges Infiltrat, in anderen wieder kam es zur Ausbildung eines deutlich croupösen Exsudates. Für die Entstehung dieses Exsudates nimmt Veraguth einen grösseren auch die Gefässe schädigenden Reiz an und hält es für ein Produkt des Blutes.

Wenn wir nun in dem pathologischen Befund der Masernlunge so verschiedene Zustände zu Gesicht bekommen, wenn wir in der Pathogenese kein einheitlich ursächliches Moment vorfinden können, so müssen wir uns wohl der Ansicht derjenigen Autoren anschliessen, die für das Zustandekommen der verschiedenen Formen von Pneumonie einen in verschiedener Weise auf die Gewebe einwirkenden Reiz voraussetzen.

Die meisten Autoren stimmen in der Ansicht überein, dass dieser Reiz bei der Masernpneumonie spezifischer Natur sein müsse. Für diese Annahme führt Finkler mehrere Gründe an. Zunächst muss es doch wie er meint, eine ganz besondere Ursache haben, dass die Masernbronchitis leichter als andere Bronchitiden zur

Pneumonie führt. Vor allem aber zeugt das bei der Entwicklung der Pneumonie nach Masern akut eintretende hohe Fieber dafür, dass die Masernpneumonie eine Infectionskrankheit ist und nach Analogie der hypostatischen Pneumonie kaum eine andere als eine parasitäre Ursache zulässt.

Müssen wir nun annehmen, dass in erster Linie ein specifisches Agens die Masernpneumonie hervorruft, so ist die Frage, ob Masern und Masernpneumonie nur eine Aeusserung desselben Krankheitsgiftes sind, oder ob wir die Masernpneumonie als Wirkung eines zweiten Entzündungserregers ansehen sollen? Für letzteres Verhalten spricht der Umstand, dass wenn schon das Masernexanthem geschwunden und das Fieber abgefallen ist, plötzlich mit der Entwicklung der Pneumonie wieder hohes Fieber eintritt. Wir sehen aber auch schon im Eruptions- und Blütestadium der Masern Pneumonie ausbrechen, so dass wir hieraus wohl nicht entscheiden können, ob der für die Masern specifische Kokkus die Pneumonie hervorruft oder ob der Masernprozess nur den Boden für das Ansiedeln und Fortkommen eines anderen Entzündungserregers geeignet macht. Sind wir auch mehr dazu geneigt, die Entstehung der Pneumonie auf den für die Masern specifischen Entzündungserreger zurückzuführen, so lässt sich doch wieder für die Anwesenheit eines zweiten Infectionsstoffes anführen, dass die Pneumonie, wenn sie sich im Abnahmestadium der Masern entwickelt, einen viel ernsteren und bösartigeren Charakter zeigt. Nun wäre es interessant zu wissen, ob der pneumonische Prozess auch vor dem Masernexanthem, und ob er getrennt von demselben entstehen könne.

Finkler führt eine im Canton Saint-Syphorien-

sur-Coise im Frühjahr des Jahres 1888 ausgebrochene Masernepidemie an, die nach den Mitteilungen des Beobachters Bard in ihrer Verbreitung und Complikation mit Pneumonie mehre Eigentümlichkeiten aufweist. Er sagt von dieser Masernepidemie, dass sie äusserst gutartig verlief, dass aber, nachdem ein 10jähriges Mädchen im Verlaufe der Masern an Bronchopneumonie erkrankt und gestorben war, nur die mit diesem Falle nachweislich direct oder indirekt in Berührung gekommenen Kinder fast sämmtlich im Verlauf der Masern oder auch, nachdem sie dieselben schon überstanden hatten, an Bronchopneumonie erkrankten. Dass die Pneumonie anfangs in mehr, später in weniger Fällen zum Tode führte, wird aus der inzwischen abgeschwächten Virulenz des Krankheitsgiftes erklärt. Es kamen in dieser kleinen Epidemie von Masernpneumonie auch Fälle von Pneumonie vor, die ohne jegliche Symptome von Masern verliefen. Andere Kinder aber, die mit diesen nur an Pneumonie Erkrankten in Berührung gekommen waren, bekamen sowohl Masern als auch Bronchopneumonie. Suchen wir nun nach einer Erklärung für diese Erscheinung, so könnte man daran denken, dass Masern sine exanthemate bestanden hätten und dass in diesen Fällen nur die Pneumonie Aeusserung des Maserngiftes war. Andererseits aber konnte das Maserngift bei vielleicht bestehender Immunität gegen Masern nur insoweit von Wirkung gewesen sein, dass es ohne weitere Erscheinungen zu machen, nur den Boden für das Pneumoniegift empfänglich gemacht hätte. Bard ist mehr letzterer Ansicht, indem ihn die Beobachtung dieser Masernepidemie darauf hinweist, dass die Masernpneumonie nicht eine Aeusserung des Maserngiftes selbst, sondern die Wirkung eines zweiten Infectionsstoffes ist,

für den Masernkranke und solche, die eben Morbilli überstanden haben, eine ganz besondere Empfänglichkeit besitzen. Hieran knüpft er noch folgende Bemerkungen: „Bringt man daher Kranke mit Masern und Maserpatienten mit Pneumonie in einen und denselben Raum, „so sperrt man den Wolf in den Schafstall," man bringt Individuen, die z. Z. einen ausgezeichneten Nährboden für das Pneumoniegift darstellen, mit diesem in nächste Berührung. Aus diesen Verhältnissen ergeben sich die Gründe für die zuweilen hohe Sterblichkeit der Masernkranken in Hospitälern. Personen mit Masernpneumonie müssen nach Bard daher streng getrennt werden von Kranken mit einfachen Masern und in den Spitälern müssen 3 Zimmer vorhanden sein:

eins für uncomplicierte Morbillen
eins für Masernpneumoniker und
ein drittes für Masernkranke mit dem Verdacht einer drohenden Lungencomplication.

Von einer derartigen Trennung könnte aber wohl in praxi nur bei Ansammlung vieler Masernfälle die Rede sein.

Wir haben nun im letzten Jahre Gelegenheit gehabt zu beobachten, wie in einigen Krankheitsfällen die Pneumonie vor dem Masernexanthem auftrat.

1. Ein Kind von $1^1/_4$ Jahr erkrankte am 3. Juli mit Husten und Fieber. Ueber den ganzen Unterlappen der linken Lunge findet sich Dämpfung und Knisterrasseln.

Am 5. Juli tritt deutliches Masernexanthem auf über den ganzen Körper verbreitet. Dabei Conjunctivitis, Coryza.

Am 9. Juli ist das Masernexanthem verblasst, die

Dämpfung links unten verschwunden nach kritischem Abfall des Fiebers. Leichte Bronchitis besteht fort.

2. Ein 3jähriges Kind hatte am 11. Juli Husten und Fieber (T. 39.3), vereinzeltes Giemen. Am 13. Juli lässt sich über dem rechten Unterlappen Dämpfung und Knisterrasseln constatieren.

Am 14. erfolgte der Ausbruch eines Exanthems bei einer Temperatur von 40,4 morgens und 40,7 abends.

Am 15. war das Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, Temp. 40,8—40,9. Dieser Zustand blieb am 16. gleich. Am 17. verschwand die Dämpfung über dem Mittellappen. Es blieb noch Knisterrasseln. Temp. 39,4. Am 21. erblasste das Exanthem. Es blieb noch leichte Bronchitis bestehen.

Betrachten wir nun das Verhalten der Bronchitis zu Masern und Pneumonie. Aus dem Umstand, dass fast jeder Masernfall von Bronchitis begleitet ist, dass wir ferner bei der gewöhnlichen leichten Bronchitis keine besondere Fiebersteigerung wahrnehmen können, müssen wir wohl schliessen, dass die Bronchitis durch denselben Entzündungserreger wie die Masern hervorgerufen wird. Wir wissen auch, dass das Exanthem in ebenso verschiedener Ausdehnung auf der Schleimhaut der Bronchen wie auf der Haut sich ausbreitet und können wohl annehmen, dass es den Reiz für die Bronchitis abgibt. Führt nun die Masernbronchitis häufiger als andere Bronchitiden zur Pneumonie, so müssen wir wohl die Möglichkeit zugeben, dass auch das für die Masern specifische Contagium Pneumonie hervorrufen kann, wenn der Reiz, den es auf die Schleimhaut ausübt, stark genug wird. Auch aus dem Bacterienbefund lässt sich hiergegen nichts einwenden, da Babes aus der Lunge ebenso wie aus den Masernflecken der Haut, aus Pleura

und Lymphdrüsen öfters einen Streptokokkus rein cultiviert hat.

Schon die oben angeführten anatomischen Beobachtungen beweisen, dass vom jetzigen Sprachgebrauch auch noch verschiedene Prozesse als Masernpneumonie bezeichnet werden. Es ist hier streng zu trennen, ob es sich um einfache Bronchopneumonie handelt, oder ob die Koester-Kromeyersche zellige Pneumonieform vorliegt. Die letztere ist die für den Masernprozess als solchen typische.

Entsprechend aber der Thatsache, dass auch croupöse Pneumonie, als auch Bronchopneumonie mit croupösem oder catarrhalischem Charakter anatomisch nachgewiesen ist, geht aus dem Bacteriebefunde mehrerer Forscher hervor, dass die Pneumonie bei Masern in vielen Fällen sicher eine durch ein zweites specifisches Agens hervorgerufene Erkrankung ist. Finkler hat in 3 Fällen von Masernpneumonie

1) Streptokokkus allein
2) Streptokokkus und Staphylokokkus
3) Staphylokokkus allein gefunden.

Manfredi fand in dem Sputum aus Masernlungen den Friedländer'schen Pneumokokkus und einen anderen Mikrokokkus, der meist einzeln aber auch zu Diplokokken vereinigt vorkommt, und enorme Schwellung der parenchymatösen Organe, besonders der Milz und der Lymphdrüsen veranlasst.

Aus diesem Befunde können wir also den von Finkler aufgestellten Satz, dass die Bronchopneumonien bakteriologisch nicht als einheitliche Erkrankungen anzusehen sind, dahin erweitern, dass auch für die Entstehung der Bronchopneumonie bei Masern nicht ein

bestimmtes specifisches Bacterium, sondern mehrere Veranlassung geben können.

Das am meisten für die Ansiedlung der Mikroorganismen günstige Moment ist wohl eine besondere Vorbereitung des Nährbodens durch den Masernprozess. Leichter entsteht auch Pneumonie, wenn die Masern sich auf dem Boden von Allgemeinkrankheiten, wie Rhachitis Skrophulose und Atrophia infantum entwickelt haben. Weiterhin sind prädisponierend für die Bronchopneumonie bei Masern alle chemischen und mechanischen Reizungen der Bronchialschleimhaut und der Alveolen, der Aufenthalt in ungesunder Luft und schlechte Pflege. Barthels beobachtete, dass in seiner Privatpraxis von 50 Masernkranken nur 3 von Pneumonie befallen wurden, während sich die Fälle in der Poliklinik ausserordentlich anhäuften.

Sehen wir also, dass bei der Entwicklung der Masernpneumonie sowohl chemische und mechanische, als auch vor allem parasitäre Reizungen wirksam sind, halten wir uns ferner vor Augen, dass ebenso wie verschiedene Kokken derselbe Kokkus je nach der Empfänglichkeit eines Individuums verschiedene Virulenz zeigen kann, so können wir es uns auch erklären, dass wir nicht immer ganz dieselben Veränderungen in der Masernlunge vorfinden.

Dementsprechend ist auch das klinische Bild der Masernpneumonie ein vielgestaltetes und zeigt Verschiedenheiten sowohl beim Eintritt als auch im Verlauf. In den meisten Fällen entwickelt sich die Masernpneumonie in der Zeit der Erblassung des Exanthems oder erst nach dem völligen Verschwinden des Exanthems und des Fiebers. Zur Diagnose dieser im und nach dem Verlauf der Masern auftretenden Pneumonie gibt Henoch folgendes an: „Das Wiederaufflammen des Fiebers, nach-

dem bereits ein paar Tage eine normale Temperatur sich erhalten hatte, oder die Fortdauer des Fiebers nach vollendeter Eruption oder gar Erblassung des Exanthems, müssen Sie veranlassen den Thorax sofort gründlich zu untersuchen, auch wenn der Atem oder Husten noch keinen bedrohlichen Charakter zeigen. Finden Sie auch nur die trocknen oder feuchten Ronchi eines Bronchialcatarrhs, so genügen diese doch schon Sie in der Prognose vorsichtig zu machen, weil bereits nach 24—36 Stunden Dyspnoe, stöhnende Exspiration, Stertor und die anderen Symptome der Bronchopneumonie vollständig entwickelt sein können. Gerade die im Abnahmestadium auftretende Lungenentzündung ist erfahrungsgemäss die gefährlichste, und entschieden die häufigste Ursache aller infolge dieser Infektionskrankheit stattfindenden Todesfälle.

Auch in hiesiger Poliklinik sind es meistens die im Abnahmestadium der Masern auftretenden Pneumonien gewesen, die zum Tode geführt haben, während die im Eruptionsstadium auftretenden Pneumonien keinen so bedrohlichen Charakter gezeigt haben. Letztere schliessen sich eng an den Verlauf der Masern an, treten mit dem beginnenden Schleimhautexanthem zugleich auf und gehen mit dem Verschwinden des Hautexanthems wieder zurück, so dass man diese Art von Pneumonie wohl zu den Pneumonien rechnen könnte, die nur von dem für die Masern specifischen Contagium abhängig sind. Hierzu scheint mir ferner bemerkenswert, dass auch Henoch in mehreren Fällen, die mit bedeutender Bronchitis und Pneumonie compliciert waren, den Ausschlag sehr ausgebreitet, teilweise confluierend und von blühend roter Farbe gesehen hat. Kann man nun auch annehmen, dass das Exanthem auf der Schleimhaut ebenso ausgebreitet war, so könnten wir auch den im höherem Grade

auf die Schleimhaut der Bronchien und Alveolen einwirkenden Reiz als Grund für die Enstehung der Pneumonie beschuldigen.

Wenden wir uns nun wieder zu den Symptomen der Pneumonie, so hält Finkler ausser den von Henoch angegebenen Symptomen für die beginnende Pneumonie noch ein von dem kleinblasigen Rasseln verschiedenes Knistern für charakteristisch, das ohne jede Beteiligung der Bronchien bei pleurogenen Pneumonien, bei Embolieen und Infarcten auftritt, sich aber auch bei der Bronchopneumonie neben den bronchitischen Geräuschen bemerkbar macht. Weniger Gewicht ist auf die Dämpfung zu legen. Schon aus den pathologischen Verhältnissen ergibt sich, dass die Dämpfung beim Beginn der Exsudation, wenn die Herde noch klein und durch viel lufthaltiges Lungengewebe von einander getrennt sind, noch nicht nachweisbar sein kann. Aber auch wenn sich neben normalem und tympanitischem Lungenschall kleine Dämpfungen zeigen, so bedeutet dies genau genommen nur, dass das Lungengewebe luftleer ist. Freilich wird, wie Finkler hervorhebt, die Dämpfung namentlich bei einer Steigerung des Fiebers, wohl mehr für eine entzündliche Veränderung als für eine einfache unschädliche Atelektase sprechen. Aus der Ausdehnung der Dämpfung können wir auch nicht entnehmen, ob croupöse oder Bronchopneumonie vorliegt, da sowohl kleine Herde croupöser Natur als auch grössere durch zellige Exsudation und Infiltration entstanden sein können. Während Ziemssen behauptet, dass wir nur aus der Thermometrie croupöse und Bronchopneumonie von einander unterscheiden können, hebt Finkler noch besonders hervor, dass bei der croupösen Pneumonie die Verdichtung sich physikalisch als eine compakte gleichmässige

darstellen kann, welche normalen oder verstärkten Vocalfremitus, Bronchophonie Bronchialathmen und meistenteils klingendes kleinblasiges Rasseln wahrnehmen lässt.

Ziemssen scheidet die „catarrhalische“ Pneumonie nach ihrem Verlauf in eine akute, subakute und chronische. Das Krankheitsbild der Masernpneumonie entspricht nach ihm im allgemeinen der akuten Form, bei der sich in ungefähr 8 Tagen die Erscheinungen der Bronchopneumonie bis zu der grössten Höhe entwickeln und dann entweder zum Tode führen oder sich in weiteren 8—14 Tagen zurückbilden.

Es kommen aber auch Fälle vor, die eine schnellere, und mehr noch, die eine durchaus subacute oder chronische Verlaufsart zeigen. G. Sée beschreibt unter dem Namen der „capillären Bronchitis“ Fälle, in denen er nach 2—3 Tagen unter den Erscheinungen des Stickkatarrhs den Tod eintreten sah. Es zeigten sich in den Lungen noch nicht deutlich pneumonische Herde, aber doch überall Veränderungen des Parenchyms. Daher sieht er als Todesursache nicht den Höhegrad, sondern die Ausdehnung der Veränderungen an. Barthels fand in einem ebenfalls so rapid, aber unter hohem Fieber verlaufenen Fall, in den Lungen neben den Zeichen der capillären Bronchitis Atelektasen. Den letalen Ausgang führt er in erster Linie auf das hohe Fieber zurück.

In den subacut und chronisch verlaufenden Fällen, welche vorzugsweise der zelligen Entzündung entsprechen oder dem Uebergreifen der bronchitischen Erkrankung auf das Gewebe ihren Ursprung verdanken, kann man noch nach mehreren Monaten vollständige Genesung eintreten sehen. Henoch gibt 3 derartige Fälle an, in denen die Masernpneumonie Monate lang

unter dem Bilde fortschreitender Phthisis bestanden hatte, schliesslich aber doch noch vollständig heilte. Die Prognose muss aber im allgemeinen doch als eine ernste bezeichnet werden, da auch in sehr vielen Fällen der Tod eintritt. Die grösste Unregelmässigkeit zeigen diese subacuten Pneumonien im Fieberverlauf. Nach Henoch kommen wochenlange fieberfreie Intervalle vor, in denen sich auch das Allgemeinbefinden der Kranken bessert und nur die abnorme Höhe der Respirationsfrequenz von dem Fortbestehen der Krankheit zeugt. Von diesem Verhalten der Pneumonie sagt Henoch: „Wochenlang trotzen die Frequenz der Athembewegungen, der quälende Husten, die catarrhalischen und klingenden Rasselgeräusche jeder Behandlung, während Dämpfung des Percussionsschalls entweder ganz fehlen oder an den ursprünglich befallenen Stellen verschwinden und an andern bis dahin verschont gebliebenen Partien des Thorax auftreten können, ein Wechsel, der wie die Schwankungen des Fiebers, sich aus der Zurückbildung früherer Infiltrationen und dem Befallenwerden anderer bisher intakter Partien erklären lässt. So schwankt denn die Diagnose und mit ihr die Prognose je nach dem täglichen Wechsel des Befindens, bis endlich nach einer Dauer von vielen Wochen, selbst Monaten entweder ganz unerwartet das Fieber aufhört und alle Symptome sich zurückbilden, oder in der That durch Verkäsung und Zerfall der Infiltrate unter phthisischen Erscheinungen der Tod eintritt.“

In einzelnen Fällen schliesst sich nun wirklich Phthise an die Bronchopneumonie an. Die Diagnose wird man dann wohl nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sicherstellen können. Schwierig, ja fast unmöglich scheint es mir kleinere Abscesse, die nicht so

selten in der Masernlunge vorhanden sind, in vivo nachzuweisen, wenn sie nicht in grössere Bronchien durchbrechen und dann expectoriert werden oder was häufiger vorkommt, nach innen die Pleura perforieren und Pneumathorax erzeugen.

Die erste Aufgabe der Therapie ist es wohl die Entstehung der Masernpneumone zu verhüten. Da Kinder mit Rhachitis, Keuchhusten und Tuberkulose, ferner atrophische und solche Kinder, die das zweite Lebensjahr noch nicht überschritten haben, am häufigsten und schwersten von der Masernpneumonie befallen werden, so empfiehlt es sich wohl, dieselben schon vor der Maserninfection zu schützen. Ist aber ein Kind an Masernpneumonie erkrankt oder besteht auch nur der Verdacht, dass dieselbe im Anzuge ist, so muss es ganz streng von andern getrennt werden.

Emetica und Blutentziehungen sind nach Henoch nur bei kräftigen, gut genährten Kindern anzuwenden. Ist auch bei diesen die Darreichung eines Brechmittels contraindiciert und zeigen zahlreiche Rasselgeräusche das Vorhandensein eines reichlichen Sekrets in den Bronchien an, so gibt Henoch starkes Infus. rad. Ipecacuanhae (0,3—0,5 : 120), ein Decoct. rad. Senegae od. Polygalae amarae mit liquor ammon. anisat. Für am meisten erfolgreich hält Henoch aber neben der roborierenden Methode (kräftige Diät, Wein, Leberthran) hydropatische Einwicklungen des Thorax.

Entsprechend dem anatomischen Charakter bilden sich nach dem akuten Stadium im Anschluss an die pneumonischen Veränderungen des Lungengewebes Retractionen desselben aus. Veränderungen der Bronchial-Schleimhaut können sehr dauernd werden. Infolgedessen bilden Bronchiectasen, eitrige Bronchitis, Emphysem und

Retractionen des Gewebes mit ihrem Einfluss auf Stellung und Bewegung des Brustkastens Gegenstand langer ärztlicher Behandlung. Oft erst nach Jahren gelingt es die catarrhalischen Zustände zur Heilung zu bringen.

Atemgymnastik, Aufenthalt in Höheluft, öfterer Luftwechsel geben hierbei gute Heilerfolge, vorausgesetzt, dass mit Ausdauer und vorsichtiger Beobachtung in den ärztlichen Verordnungen verfahren wird.

Man hat vielfach dem Aufenthalt an der Seeküste grossen Esfolg zugeschrieben. Es ist in der That auffallend, dass oft mit dem Eintreffen an der Seeküste die Catarrhe zurückgehen, aber auch sehr häufig kehren dieselben wieder, sobald die Kinder zur Heimat kommen, ja oft schon auf der Reise von der See zurück treten auf dem Festlande die catarrhalischen Attaquen wieder auf. Zum Glück ist für solche Fälle ja auch die Möglichkeit eines Sommer und Winter dauernden Aufenthalts an der Meeresküste gegeben.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Finkler für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit und die bereitwillige Durchsicht derselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Vita.

Geboren wurde ich, Karl Eduard Rieck, ev. Konfession, Sohn des verstorbenen Landwirts Johann Rieck und Henriette geb. Reetz, am 11. Nov. 1865 zu Sakollnow; Kreis Flatow, Prov. Westpreussen. Den ersten Unterricht erhielt ich in meinem Heimatsorte und in Flatow. Dann besuchte ich das Gymnasium zu Schneidemühl, welches ich im Herbst 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Meine bisherigen medicinischen Semester verbrachte ich zu Halle a. S. (6 Sem.), Berlin (1 Sem.) und Bonn (3 Sem.). Das tentamen physicum bestand ich im Juli 1889 in Halle, das rigorosum in Bonn am 23. Juli 1891.

Meine academischen Lehrer waren:

in Halle: Ackermann, Bernstein, Eberth, Kaltenbach, Kohlschütter, Kraus, Oberst, Volhard, Welcker;

in Berlin: Bardeleben, Lassar, Liebreich, von Noorden;

in Bonn: Burger, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Leo, Kocks, Koester, v. Mosengeil, Pelman, Ribbert, Saemisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Walb.

Allen diesen hochverehrten Herren statte ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ab.